AUS DER FRAUENKLINIK DER KGL. CHARITÉ ZU BERLIN.

ÜBER VERBLUTUNG
DES
FOETUS BEI INSERTIO VELAMENTOSA

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
AM 7. AUGUST 1908
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD
DIE VERFASSERIN

SAVKA KOLAR
AUS ZAGREB (KROATIEN).

AGAD
BIBL.

OPPONENTEN:
Herr Dr. med. Engelbert Steingröver.
„ Dr. med. Felix Busch.
„ Drnd. med. J. Devletian.

ZAGREB
DRUCK VON ANTON SCHOLZ
1908.

269

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. **Bumm.**

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533914_0155

Über Verblutung des Foetus bei Insertio velamentosa.

Unter den Anomalien der Nabelschnur nimmt die velamentöse Insertion der Gefässe eine besonders interessante, keineswegs aber eine überaus seltene Stelle ein. Beträgt doch nach dem Winkel die Häufigkeit der Insertio velamentosa 0,8 %.

Weshalb wir nun unsere Beobachtung der Publikation wert erachten, ist der klinische Ausgang. Nur in den seltensten Fällen wird durch unsere Anomalie das Leben des Kindes gefährdet, trotzdem nach anatomischen Verhältnissen bei Insertio velamentosa die Frucht recht mannigfaltig bedroht wird. Bedenkliche Komplikationen für die Geburt können infolge der häufigen Insertion eintreten, weil die Nabelschnur in den Eihäuten zwischen Chorion und Amnion verlaufen, ohne von einer festen Scheide, wie in der Nabelschnur, umhüllt und geschützt zu werden. Hierbei können zwei Ursachen zu Totgeburt führen. Erstens werden die vasa praevia und aberrantia der Nabelschnur oder die Nabelschnur selbst nach Nabelschnurvorfall durch Herabrücken des Kopfes oder des Steisses komprimiert. Zweitens kann sich die Frucht verbluten infolge von Zerreissen der in den Eihäuten verlaufenden Gefässe. Diese letzte Todesursache ist in der Literatur noch am häufigsten verzeichnet, vielleicht auch, weil die Verblutung viel auffälligere Symptome macht als die Kompression, und deswegen sie auch nicht so leicht übersehen werden kann, zumal die Frauen wegen der Blutung meist den Arzt aufsuchen.

Bevor wir uns aber dazu wenden, des Näheren über ähnliche in der Literatur zusammengestellte Fälle zu berichten, und bevor wir auf die Äthiologie, die Diagnose, Prognose und Therapie, eingehen, lassen wir unseren eigenen Fall folgen.

Es handelt sich hier um eine 35 Jahre alte II. para. Die Menstruation trat zum ersten Male im 23. Lebensjahre auf und seitdem ist die Frau regelmässig alle vier Wochen ohne Beschwerden menstruiert. Die erste Entbindung war 1903; die Geburt und das Wochenbett verliefen normal, ohne Kunsthilfe. Das Kind war ausge-

tragen. 1905 litt sie neun Wochen lang an „Nervenerschütterung", nach ihrer Angabe ohne welchen Anlass. Vor drei Jahren bemerkte sie starken Ausfall der Haare. Sonst will sie nie krank gewesen sein. Sie ist mittelkräftig entwickelt. Inguinaldrüsen etwas geschwollen. Kein Ausfluss. Ihre letzte Menstruation war Anfang November 1906. Die ersten Kindesbewegungen wurden Mitte März 1907 wahrgenommen. Während der jetzigen Schwangerschaft befand sie sich stets wohl. Die Beckenmessung ergab: die Distanz der Spinae 27 cm, der Cristae 29, der Trochanteres 32, die Conjugata externa 20 cm.

Am 23. Juli will die Frau sehr starke Kindesbewegungen gespürt haben. Am 24. Juli früh sind die Kindesbewegungen noch gemerkt worden; nach dem fühlte sie keine mehr. Danach befand sich die Frau nicht wohl, hatte starkes Hitzegefühl, jedoch kein Frösteln. Angeblich empfand sie im Munde einen schlechten metallischen Geschmack.

Am 27. Juli morgens 6½ Uhr sprang plötzlich die Blase. Gleich nachher soll ziemlich reichlich Blut abgegangen sein. Da das Bluten nicht aufhörte und die Geburt nicht erfolgte, schickte die Hebamme die Frau in die Klinik. Am 28. Juli, dem Tag ihrer Aufnahme in der Charité, fand man bei der äusseren Untersuchung den Fundus zwischen Mitte zwischen Nabel und Proc. xifoideus. Der Kopf war im Becken, der Rücken war links, die kleinen Teile waren rechts zu fühlen. Die Herztöne waren nicht zu hören. Bei der inneren Untersuchung fand man die Portio verstrichen, den inneren Muttermund zweimarkstückgross; der Kopf stand fest im Becken; man fühlte keine Blase mehr. Am 29. Juli um 10 Uhr vormittags traten erst Wehen ein, die immer kräftiger wurden; um 12 Uhr mittags erfolgte normale, spontane Geburt eines ausgetragenen toten Knabens. Zu Beginn der Geburt hatte sich etwas Blut entleert. Das Fruchtwasser war stark übelriechend und bluthaltig. Das Kind wog 3700 gr, war 52 cm lang. Die Kopfmasse hielten sich annähernd in normalen Grenzen: der gerade Durchmesser war 12 cm, der schräge 14 cm, der senkrechte 10, der grosse quere 9, der kleine quere 8, der grösste Kopfumfang 32 cm. Die Nachgeburt folgte in 15 Minuten spontan und trat nach Schultzeschem Modus aus; ihr Gewicht war 530 gr, ihre Grösse war 21/28, die Dicke 2 bis 3 cm. Der Mutterkuchen hatte eine Kleeblattform, die

von drei grossen Lappen gebildet wurde; die Margo war glatt, Infarkte fehlten. Die Placenta war ganz weiss, blutleer. Die Eihäute waren vollständig, getrennt, Amnion und Chorion vollständig. Der Eihautriss ist seitlich erfolgt und war 19 cm lang. Die Nabelschnur war 50 cm lang, 1 cm dick, von rechts nach links gewunden; starke Schlängelung der Gefässe war vorhanden. Es zeigte sich, dass die Nabelschnur velamentös inserierte, und zwar 10 cm weit vom nächsten Placentarrande entfernt. In den Rändern des im Zickzack verlaufenden Eihautrisses waren die Enden eines ruptuierten, aberranten Nabelgefässes sichtbar. Die Gefässe zogen teilweise direkt, teilweise in kleinerem und grösserem Bogen zum Placentarrande hin in Gestalt eines weitmaschigen Netzes. Das längste Gefäss lief 26 cm weit durch die Membranen, ehe es sich in der Placenta verlor; auch andere Gefässe, reichliche Anastomosen bildend, liefen als vasa aberrantia Strecken von 15—22 cm zwischen den Velamenten über die ganze Oberfläche des Eihautsackes. Interessant erscheint mir die Form der Placenta insofern, als die Spitzen der drei Lappen nach den Gefässbündeln hin sich entwickelt haben. Es führt dies einen leicht zur Vermutung, dass diese besondere Form in enger Beziehung mit Insertio velamentosa stehen wird.

Trotz des ruptuierten Gefässes erscheint mir zweifelhaft, ob das Absterben der Frucht allein als Folge der Gefässruptur zu betrachten ist. Denn wenn man den Angaben der Mutter Glauben schenken will, dass sie drei volle Tage vor dem Blasensprung und dem ersten Blutabgang die Kindesbewegungen nicht mehr gespürt hat und sich bei ihr danach ein Übelbefinden eingestellt hat, erscheint es fraglich, ob nicht vielleicht durch den Druck des Kopfes auf die vasa aberrantia Asphyxie, selbst der Tod des Kindes zu einer Zeit, wo die Blase stand, zustande gekommen ist.

Allerdings ist auffällig und spricht für die Verblutung des Kindes beim Bersten der Blase, dass der Foetus nicht maceriert geboren wurde, während im allgemeinen drei Tage nach dem erfolgten Fruchttod schon Maceration ersten Grades einzutreten pflegt. Der Obduktionsbefund des Kindes berichtet nur über Atelektase der Lungen und weicher Organe. Zweifellos ist es jedoch wohl, dass unter allen Umständen auch ohne Kompression der Gefässe das Kind dem sicheren Tode der Verblutung aus dem zerrissenen Umbilicalgefässe innerhalb der langen

Zeit, die vom Blasensprung an bis zur Geburt verstrich, verfallen wäre. Jedenfalls aber sprechen in meinem Falle alle Erscheinungen dafür, dass die Totgeburt als unmittelbare Folgeerscheinung der Insertio velamentosa zu betrachten ist.

Ich könnte nun aus der Literatur eine Reihe von niedergelegten genauen Beobachtungen anführen, bei denen als Ursache für das Absterben der Frucht die Insertio velamentosa funiculi umbilicalis angegeben ist. In 28 Fällen ist Hämorrhagie intra partum als Todesursache verzeichnet, in 10 Fällen die Kompression der in den Eihäuten verlaufenden Gefässe. Es sind dies die Beobachtungen von Ahlfeld, Benkisser, Chiari-Braun und Späth, Croom, Doléris, Ducarré - Cognard, Essen - Möller, Hecker, Hellstrom, Hugues, Hüter, Keilmann, Knapp, Langerhans, Lemaistre, Leopold, Marschner, C. von Meyer, H. Meyer, Panis, Peiser, Ricker, Rössing, Ruge, Thévenot, Valenta, Volland und Zimmermann; und die 10 Fälle von Kompression: Böhme, Chiari-Braun und Späth, Cornelius vier Fälle, Hüter, Lefèvre zwei Fälle und Mironoff.

Alle diese Fälle unterscheiden sich im wesentlichen wenig von einander und von meinem eben beschriebenen Falle, so dass sich eine genaue Schilderung der einzelnen Fälle erübrigt. Es sei nur erwähnt, dass in der Beobachtung von Lemaistre die Blutung aus dem ruptuierten Gefässe einen Tag vor dem Blasensprung erfolgte; er glaubte die Ursache dieser Ruptur in einer Erkrankung der Venenwand suchen zu dürfen. In sieben Fällen handelte es sich um Zwillingsschwangerschaft, und zwar in den Beobachtungen von Lefèvre, Ruge, Knapp und Rössing inserierte die Schnur des einen Zwillings in den Velamenten und diese Frucht ging an Verblutung zugrunde; in dem Fall von Ricker und jenem von Knapp zeigte ebenfalls nur eine Schnur velamentöse Insertion, beide Früchte aber verbluteten sich; Thévenot beobachtete velamentöse Insertion beider Nabelstränge mit Verblutung des einen Zwillings. In vier Fällen komplizierte eine abnorme Fruchtlage die Geburt, und zwar verzeichnete Hüter eine Schieflage, Cornelius eine Beckenendlage, Lefèvre und Ricker je eine Querlage. Cornelius, Peiser und Frau Mironoff beobachteten ausser Insertio velamentosa Nabelschnurumschlingungen, und Benkisser, C. v. Meyer, Chiari Nabelschnurvorfall. In dem Fall von Valenta und Essen-Möller lag eine Komplikation mit

Placenta praevia vor. Böhme, Lefèvre, C. v. Meyer, Ruge und Knapp referieren über nicht ausgetragene Kinder. In zehn Fällen (Böhme, Chiari, Essen-Möller, Hüter, Lefèvre zweimal, Leopold, Ricker, Valenta, Zimmermann) erfolgte der Blasensprung vor Wehenbeginn. Meist wurde nur ein Gefäss, sei es eine Vene oder eine Arterie, durchtrennt, nur Leopold, Marschner und Thévenot berichteten über Durchtrennen mehrerer Gefässe und Ruge aller Gefässe.

Als eine nicht unwichtige Ergänzung zu unserem Thema kämen jene ganz vereinzelten interessanten Fälle in Betracht, wo, nachdem die bereits oben erwähnten Komplikationen bei Insertio velamentosa schon eingetreten waren, das Kind noch rechtzeitig gerettet werden konnte. In drei Fällen blieb das Kind trotz Zerreissen eines Nabelschnurgefässes am Leben, in zwei Fällen trotz der Kompression. Und zwar berichtet Böhme über einen Fall aus der Strassburger Klinik, wo das Kind trotz Ruptur eines Gefässes lebend geboren wurde. Ausserdem handelte es sich hierbei noch um Komplikationen Placenta praevia marginalis und Vorliegen der Nabelschnur, von denen jede für sich eine ernste Lebensgefahr für das Kind bedeutete. Bemerkenswert ist in diesem Falle, dass ein stärkerer Abgang von flüssigem und geronnenem Blut bei noch stehender Blase eintrat und nicht wie gewöhnlich erst mit dem Blasensprung ein Gefäss durchriss. Die Blutung nahm einen bedrohlichen Charakter an, so dass ein Eingriff nötig wurde. Indem der Muttermund genügend geöffnet war, sprengte man die Blase, um die Wendung auszuführen. Als man ein Bein in die Vulva hinabgeleitet hatte, fiel eine Nabelschnurschlinge vor, die noch schwach und langsam pulsierte. Gleich darauf trieb eine kräftige Wehe das Kind bis über den Steiss aus, worauf sofort die Extraktion vorgenommen wurde; das Kind war asphyktisch, erholte sich aber spontan. Es ist in diesem Falle ersichtlich, dass das Kind unter allen Umständen verblutet wäre, wenn nicht noch rechtzeitig eine kräftige Wehe eingetreten wäre.

Böhme berichtet weiter über einen ähnlichen Fall, den Rivet beobachtet hat. Es handelte sich um die Geburt zweieiiger Zwillinge. Bald nach der Geburt des ersten Kindes stellte sich eine neue Blase ein, fünfzehn Minuten später Blasensprung, gleichzeitig starke Blutung und unmittelbar darauf wurde das zweite Kind, das nicht atmete, geboren. Die Wiederbelebung gelang jedoch

durch Insufflation. Der Nabelstrang des ersten Kindes inserierte marginal, der des zweiten velamentös; hier sind drei Gefässe in den Eihäuten zerrissen worden. — Es ist klar, wenn nicht die kräftigen Wehen das zweite Kind so ausserordentlich rasch ausgetrieben hätten, nur ein Geburtshelfer mit fertig ausgekochter Zange das stark gefährdete Kind hätte vielleicht noch rechtzeitig retten können.

In der Literatur ist noch ein dritter analoger Fall niedergelegt, den Zöppritz in Heidelberg beobachtet hat. Ich liefere damit ein Pendant zu den beiden oben genannten Fällen, da auch hier ein glücklicher Ausgang für das Kind zu verzeichnen war, trotz des Berstens zweier Gefässe der velamentös inserierten Schnur. Die betreffende Frau suchte wegen Querlage die Heidelberger Poliklinik auf. Da die Vermutung der Frau durch die Untersuchung bestätigt wurde, entschloss man sich, bei ihr die äussere Wendung auszuführen. Bei der inneren Untersuchung fand man den Muttermund kleinhandtellergross und hinter dem Muttermund Placentargewebe. Die Blase wurde gesprengt; mit dem Fruchtwasser entleerte sich etwas Blut; es fielen mehrere Nabelschnurschlingen vor, die wiederholt reponiert wurden. Der eine Fuss wurde gefasst, dabei trat stärkerer Blutabgang ein, daher führte man auch sofort die Extraktion aus. Das Kind war asphyktisch, die Wiederbelebung gelang jedoch bald. Als Ursache der Blutung erwies sich, dass zwei von den aberranten Gefässen, eine Vene und eine Arterie, der velamentös inserierten Schnur beim Eihautriss mit durchrissen wurden. In diesem Falle, wie in so vielen anderen trafen Endometritis, Placenta praevia marginalis, Nabelschurvorfall und Insertio velamentosa zusammen.

Weiter sind in der Literatur, wie schon oben erwähnt, noch zwei Fälle verzeichnet, wo das Kind durch Gefässkompression gefährdet war, aber durch rechtzeitige Anlegung der Zange noch gerade gerettet werden konnte. Über einen solchen Fall referiert Böhme aus der Strassburger Klinik. Während der Geburt wurden nämlich die Herztöne regelmässig kontrolliert und dabei zeigte sich, dass dieselben allmählich schwächer, langsamer und unregelmässiger wurden. Es wurde daher die Zange angelegt und ein lebendes Kind entwickelt. Bei der Besichtigung der Placenta zeigte sich, dass der Nabelstrang velamentös inserierte nahe dem Placentarrande; über den Verlauf der Gefässe findet sich jedoch

im Journal keine Bemerkung. Böhme nimmt trotzdem an, dass die Ursache des Schlechterwerdens der kindlichen Herztöne lediglich als unmittelbare Folge einer Kompression der in den Membranen verlaufenden Gefässe aufzufassen ist.

Von einem dem eben geschilderten Falle sehr ähnlichen berichtet auch Frau Mironoff, in dem das gefährdete Kind durch Anlegung der Zange noch rechtzeitig gerettet werden konnte. Es stellte sich nämlich nach den Blasensprung ein reichlicher Mekoniumabgang ein, und deswegen wurde die Zange angelegt und ein noch lebendes Kind entwickelt. Der Nabelstrang inserierte am seitlichen Rande des Eihautrisses, eine dicke Vene zog mitten durch die Membranen hindurch, dem Rande des Risses folgend. Frau Mironoff glaubt ebenfalls, dass beim Feststand des Kopfes im Becken dieses Gefäss wohl komprimiert werden konnte und die Blutzufuhr des Kindes behindert und der Abgang von Mekonium bewirkt wurde.

Aus der Schilderung derartiger Fälle ersieht man, dass unter günstigen Umständen bei schon eingetretenen gefahrdrohenden Komplikationen, wie Gefässruptur und Gefässkompression, das Kind am Leben bleiben kann. Die einzige Bedingung ist eine sofortige Beendigung der Geburt entweder auf operativem Wege oder noch günstiger durch kräftig einsetzende Wehen.

Immerhin muss man die Insertio velamentosa als eine ernste Komplikation auffassen, zumal sie nach den Statistikern nicht so selten vorkommt. Die Angaben betreffs Häufigkeit der häutigen Einpflanzung stimmen allerdings wieder nicht alle überein. Der Prozentsatz varriert von 0,4 % bis 0,9 %; von Zwillingsgeburten sind nach v. Winckel sogar 5 % mit Insertio velamentosa verzeichnet. Der erste Autor, der über diese Abnormität schrieb, war Wrisbergius. In seinem Werke über Bildungsanomalien der menschlichen Nachgeburt vom Jahre 1773 führte er auch den Ausdruck „velamentös“ ein. Ihm folgte fünf Jahre später Sandifert und einige Dezennien später Chautreuil. Alle diele Autoren drücken sich aber noch sehr unbestimmt aus; sie alle aber betrachten die Insertio velamentosa als ein recht seltenes Vorkommnis.

Genaue Angaben machen:

Croom	4mal	Ins. vel.	auf	1000 Geb.	= 0,40 %
Chiari	4mal	„	„	1000 Geb.	= 0,40 %

Brummerstädt	4mal	„	„	„	850	Geb.	= 0,47 %
Busch	29mal	„	„	„	6077	Geb.	= 0,48 %
Kehr	31mal	„	„	„	6000	Geb.	= 0,51 %
Sickel	3mal	„	„	„	502	Geb.	= 0,60 %
Hugues	48mal	„	„	„	7158	Geb.	= 0,67 %
Mironoff	64mal	„	„	„	8660	Geb.	= 0,74 %
Solingen	8mal	„	„	„	1000	Geb.	= 0,8 %
v. Winckel	90mal	„	„	„	11000	Geb.	= 0,82 %
Lefèvre	133mal	„	„	„	15894	Geb.	= 0,84 %
Valenta	21mal	„	„	„	2471	Geb.	= 0,85 %
Cornelius	32mal	„	„	„	3541	Geb.	= 0,9 %
Rölig	26mal	„	„	„	2843	Geb.	= 0,9 %

Von diesen Angaben weicht jene von Credé sehr ab; er fand 8 mal Insertio velamentosa bei 343 Geburten, d. h. in 2,3%. Ich fand in den Annalen der Charité des einen Jahres 12 mal Insertio velamentosa in 2482 Geburten verzeichnet, d. h. in 0,48%.

Jedenfalls darf man die zentrale Insertion der Schnur nicht als Regel betrachten, vielmehr ist sie in Mehrzahl der Fälle exzentrisch. Chiari fand bei 1000 Placenten nur 33 mal zentral, 564 mal in der Nähe des Zentrums, 348 mal in der Nähe des Randes und 4 mal in den Eihäuten. Credé fand bei 343 Placenten 109 mal zentral, 164 mal nahe dem Zentrum, 52 mal nahe dem Rande, 8 mal in den Velamenten.

Die Entfernung des Einsenkungsstelle vom Placentarrande ist sehr verschieden, v. Winckel fand in Hälfte der Fälle 5 cm vom Rande entfernt, den weitesten Abstand von 23 cm mass Hecker.

Die Bedeutung des Abstandes richtet sich nach dem Sitze der Placenta. Der kleine Abstand kann bei hohem Sitze der Placenta ohne jede Bedeutung bleiben. Sitzt die Placenta dagegen im unteren Uterussegmente, so kann sogar die marginale Einsenkung für das Kind verhängnissvoll werden und der weiteste Abstand wieder am günstigsten sein, da sich der Eihautriss stets in der Nähe des Muttermundes befindet und seine nächste Umgebung in Mitleidenschaft zieht.

Dagegen ist die Prognose stets vom Verlaufe der Gefässe abhängig. Ihre Länge ist sehr häufig grösser als der Abstand der Einsenkung vom Placentarrande, das heisst, sie laufen in kleinerem und grösserem Bogen, vielfach sich verästelnd und reichliche Anastomosen bildend, bevor sie sich in der Placenta verlieren. Weil

dabei die Gefässe nicht wie in der Nabelschnur von der strangartigen Scheide umhüllt und geschützt werden, ist ihre Chance, dass sie vom Eihautriss verschont bleiben, sehr gering. Die Prognose ist daher um so schlechter, je mehr die Insertionsstelle, vor allem aber die frei zwischen Chorion und Amnion verlaufenden Gefässe in das Bereich des Eihautrisses beim Blasensprung fallen. Wenn nun die Gefässe gezwungen sind über den inneren Muttermund zu ziehen, um zur Placenta zu gelangen, so kann es nur ein besonders glücklicher Zufall verhindern, dass sie nicht in die Risstelle der Eierhäute miteinbezogen werden und so angerissen oder völlig durchtrennt werden. So in meinem Falle, oder jenem von Langerhaus müsste man es direkt als Wunder bezeichnen, wenn kein Ast des dichten Gefässnetzes vom Eihautriss getroffen wäre. — So steht der Fall von Ruge und besonders jener von Albert aus der Kieler Klinik einzig da, wo die Gefässe der velamentös inserierten Schnur verschont blieben, trotzdem drei von ihnen im weiten Bogen zu einer Placenta succenturiata über die Eihäute verliefen, der Eihautriss sich in unmittelbarer Nähe eines derselben befand und wegen des Stillstandes der Geburd die Zange angelegt werden musste.

Ausserdem sind diese aberranten Gefässe (wie schon erwähnt, sehr) der Gefahr der Kompression ausgesetzt, auf diese Weise kann das Kind leicht an Asphyxie zu Grunde gehen. In einigen seltenen Fällen kann die Kompression wieder von Vorteil für das Kind werden. Wenn nämlich nur ein kleiner Ast der Gefässe lädiert ist, und die Blutung so nur gering, kann das ruptuierte Gefäss zwischen der Beckenwand und dem tiefer tretendem vorangehenden Kindesteil möglicherweise komprimiert werden und die Hämorrhagie ganz zum Stillstand kommen. Da ist aber wieder die Bedingung, dass die Geburt rasch zu Ende geht, denn bei einer länger anhaltenden Kompression der Gefässe kann doch die Blutzirkulation des Kindes geschädigt oder ganz unterbrochen werden und das Kind geht zwar nicht an Verblutung zu Grunde, sondern an Kohlensäureintoxikation mit vorzeitiger Atmung, mit einem Worte, das Kind stirbt an Asphyxie. Das Absterben der Frucht an Asphixie bei Insertio velamentosa berechnet v. Winckel auf 18%.

Keine direkte Gefahr, jedoch eine unangenehme Erscheinung kann beim Entfernen der Nachgeburt dadurch

entstehen, dass die gespaltenen, ungeschützten Gefässe leicht nachgeben und der ganze Nabelstrang abreisst.

Ebenfalls ist die hohe Frequenz des Nabelschnurvorfalles bei velamentöser Insertion nach den anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich. Der Nabelschnurvorfall ist um so eher zu befürchten, je näher am unteren Eipol die Schnur inseriert. Er wird unbedingt erfolgen, falls sich die Nabelstranginsertion oberhalb des Muttermundes befindet. Nach v. Winckel kommt er bei Insertio velamentosa 3 mal so häufig vor, als sonst, nämlich in 4%. Demnach wird die Prognose bei Insertio velamentosa durch diese häufige Komplikation ungünstig beeinflusst. Eine erfolgreiche Repostion der Schnur ist in solchen Fällen selbstverständlich kaum zu erreichen, und sind die Gefässe beim Blasensprung auch intakt geblieben, weil das Fruchtwasser unter schwachem Druck und aus kleinem Riss abfloss, so ist ihre Kompression im weiteren Geburtsverlauf doch unausweichlich. Gallot, der die Ursachen des Nabelschnurvorfalles genau studierte, kam zu dem Schlusse, dass im Allgemeinem als einzige Ursache des Vorfalles ein Mangel an Akkomodation zwischen Kopf und Becken während der Gravidität zu betrachten ist; fehlerhafte oder velamentöse Insertion des funiculus spielt dabei eine grosse Rolle.

Ebenfalls ist in der Literatur ein vorzeitiger Blasensprung bei Insertio velamentosa oft verzeichnet. In meinem Falle efolgte ebenfalls der Blasensprung circa 52 Stunden vor Wehenbeginn. Hugues, Lafitedupont und Poullet legen besonderen Wert darauf. Poullet stellte über die Beziehungen zwischen Insertio velamentosa und vorzeitigem Blasensprung eine Hypothese auf, die jedoch nach der Meinung anderer Autoren, wie Lefèvre, ungenügend ist, um alle derartige Fälle zu erklären. Vor Beginn der Erweiterung des Collum sei das Ei der Uteruswand überall fest angelagert. Bei Insertio velamentosa, meint Poullet, werden die Eihäute durch den Zug der Nabelschnur bei Bewegungen des Foetus von der Uteruswand entfernt, es bildet sich ein seröser Erguss zwischen den Eihäuten und der Uteruswand. Die Membranen flottieren nun zwischen zwei Flüssigkeiten und können leicht durchrissen werden beim neuen Zug an der Schnur oder durch den Stoss der Frucht mit ihren Extremitäten auf die Membranen oder auf die eventuell umschlungene und daher straff gespannte Schnur.

Wenn nun auch über diese Hypothese die Meinungen der Autoren auseinander gehen, so steht doch die Tatsache fest, dass die Prognose bei Insertio velamentosa durch den vorzeitigen Blasensprung ungünstig beeinflusst wird.

Man begegnet in der Literatur einer viel wichtigeren Frage, ob Insertio velamentosa Einfluss auf die Entwicklung des Kindes hat. Diese Frage wurde von Hüter und Hegar auf Grund mehrerer Beobachtungen von Fehlgeburten bei Insertio velamentosa bejaht. Auch andere erfahrene Autoren teilen diese Ansicht, andere wieder, wie Credé und Schultze, bestritten sie. Winckel stellt sich auf die Seite von Hüter und Hegar und macht auf die hohe Zahl der maceriert geborenen Früchte aufmerksam (6%), und er will wenigstens zum Teil den hohen Prozentsatz der Frühgeburten bei Insertio velamentosa durch die fehlerhafte Einsenkung der Schnur erklären. Böhme hat unter seinen 37 Geburten mit Insertion in 73% ausgetragene, 21% vorzeitige und 5.4 Prozent lebensunfähige Kinder gehabt. In den von mir erwähnten 38 Todgeburten stellen sich die Fehlgeburten auf 15.7 Prozent.

Eigentliche Missgeburten sind in der Literatur nur einzeln verzeichnet. Gottschalk berichtet über einen Fall von velamentöser Insertion der Nabelschnur, die einem Hydrocephalus von 68 cm Kopfumfang gehörte, wobei die Frucht in Steisslage geboren wurde. Frau Mironoff erzählt von einem Kinde, das bei velamentöser Insertion des Nabelstranges lebend geboren wurde, bald aber an Aspirationspneumonie zu Grunde ging. Die Sektion ergab Atresie des Oesophagus im oberen Teil und Kommunikation des unteren Teiles desselben mit der Trachea. Ferner hat Frau Mironoff einmal das Fehlen einer Nabelarterie beobachtet.

Öfter wurde noch eine weitere Abweichung vom Normalen bei häutiger Nabelschnureinpflanzung beobachtet, nämlich eine Abnorm angelegte und ausgebildete Placenta. Besonders die Formveränderung zeigt manigfache Variationen: Hufeisen-, Herz-, Bohnenform, oder in meinem Falle die Kleeblattform, einfache Lappung bis zur Placenta bipartita oder tripartita (Hyrtl). Ausser der tiefsitzenden Placenta, besonders der Placenta praevia, haben diese Anomalien nur theoretisches Interesse. Allerdings darf man sie nicht als nur interessanten Nebenbefund ansehen, sondern sie haben bestimmt zur velamentösen

Insertion eine genetische Beziehung, welche Ansicht ich schon bei Beschreibung der Nachgeburtsteile in meinem Falle geäussert habe.

Was die Nabelschnur anbetrifft, so würde man a priori annehmen, dass sie um so kürzer sein wird, je grösser der Abstand von ihrer Einsenkung bis zur Placenta. Dies trifft zuweilen aber nicht immer zu. Hyrtl und Winckel haben abnorm kurze Stränge beobachtet, aber auch normale oder von ungewöhnlicher Länge wie 80 bis 92 cm bei grösser Distanz.

Sämtliche Bearbeiter unseres Themas haben auch auf die besondere Frequenz der velamentösen Insertion der Schnur bei mehrfacher Schwangerschaft hingewiesen. Unter den von mir erwähnten 38 Fällen fanden sich 7 Zwillingsgeburten oder in 18 Prozent. In der Literatur variirt der Prozentsatz der Doppelgraviditäten bei Insertio velamentosa zwischen 5 Prozent (Winckel) und 16 Prozent (Lefèvre). Bei Zwillingen kann eine Schnur auf der Placenta, die andere in den Velamenten sich einpflanzen; es können aber auch beide velamentös inserieren. Nach der Meinung Winckels soll diese letzte Art der Insertion die häufigere sein; ich kann diese Meinung nicht teilen, da ich in den 7 Zwillingsschwangerschaften die velamentöse Insertion der beiden Stränge nur 1 mal verzeichnet gefunden habe. Bei zweieiigen Zwillingen setzen häufig die Nabelstränge an der Berührungsfläche der beiden Chorien. Bei Drillingen setzt regelmässig eine Schnur in den Velamenten an.

Nach all diesen Erörterungen erscheint es sehr wichtig und wünschenswert, dass die Diagnose auf Insertio velamentosa bei einer Gebährenden noch rechtzeitig genug gestellt wird. Es liegt klar auf der Hand, dass die Diagnose dieser Abnormität auf grosse Schwierigkeiten stösst, und nur bei stehender Blase und bereits genügend erweitertem Muttermunde möglich ist. Meist aber wird diese Anomalie erst nach den eingetretenen Komplikationen vermutet und erkannt. Einige Anhaltspunkte, die uns zu der Vermutung führen können, dass wir es mit Insertio velamentosa zu tun haben, lassen sich aus folgenden Erwägungen gewinnen:

1. Wenn man für einen frühzeitigen Fruchtwasserabgang keine andere weiss, denke man stets an Insertio velamentosa, und besonders dann, wenn mit dem Blasensprung eine grössere Menge Blut abgeht und dabei der

fötale Puls rasch sinkt. Differential diagnostisch kämen in Betracht placentare Blutungen, wie vorzeitige Lösung, Tiefsitz der Placenta, oder starke blutende Einrisse der Cervix. Bei der vorzeitigen Lösung kollabiert die Kreissende schnell, das Blut geht ebenso wie bei Placenta praevia schubweise ab. Verletzungen der Cervix pflegen für gewöhnlich zur Zeit des Blasensprunges nicht vorzukommen und ausserdem sind sie wie auch die Placenta praevia digital leicht festzustellen.

2. Bei jedem Nabelschnurvorfall denke man an die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden Insertio velamentosa.

3. Ist in einem Falle mehrfache Schwangerschaft diagnostiziert worden, so sollte man sich dabei erinnern, dass hier die häutige Einpflanzung keine Seltenheit ist.

4. Bemerkt man bei Kontrollierung der kindlichen Herztöne ein allmähliches Schlechterwerden derselben, so muss man als Ursache hierfür auch an Insertio velamentosa denken.

Ist einmal die Insertio velamenta festgestellt oder wird sie nur vermutet, so ist die Therapie zunächst eine prophylaktische. Die Kontrolle der kindlichen Herztöne wird aufs sorgfältigste fortgesetzt. Der Arzt muss vorbereitet sein, nötigenfalls die Geburt jederzeit auf dem künstlichen Wege beendigen zu können. In erster Linie wird er alle Massnahmen treffen, um die Blase möglichst bis zur Austreibungsperiode zu erhalten, da meist dem Kinde so lange keine Gefahr droht, so lange die Blase steht. Die Kreissende wird nämlich die Seitenlage einnehmen, nach dem ein mässig gefüllter Kolpeurynter ihr in die Scheide eingeführt worden ist; das Mitpressen wird ihr verboten. Ist dies Bestreben nun gelungen so ist das künstliche Sprengen der Blase an einer von den Umbilikalgefässen entfernten Stelle angezeigt. Zwar ist auch jetzt nicht mit absoluter Sicherheit zu erwarten, dass aus der kleinen Stichöffnung der Riss bei dem allmählichen Abflusse des Fruchtwassers sich nicht bis zu den Gefässen erweitert. Die Aussicht aber, dass die Gefässe verschont bleiben, ist jedoch hier eine viel günstigere als beim spontanen Blasensprung. Erfolgt trotzdem dabei ein stärkerer Blutabgang, das heisst, ist trotzdem ein Nabelschnurgefäss lädiert worden, so erfordert die Situation ein rasches Handeln, die Geburt wird möglichst schnell zu Ende geführt. Ebenfalls wird die Geburt möglichst beschleunigt, wenn dies

der Nabelschnurvorfall, oder die kindlichen Herztöne verlangen, oder falls Mekoniumabgang auf eine Gefährdung des kindlichen Lebens durch Kompression der Gefässe schliessen lässt.

Desgleichen sind alle Massnahmen zu treffen, um nötigenfalls ein asphyktisch geborenes Kind wiederbeleben zu können.

Der Arzt soll bei vermuteter Insertio velamentosa die Eltern davon in Kenntnis setzen, dass dem Kinde eine stete Gefahr droht, für die Mutter aber eine solche erst eintritt, wenn die Sorge um das Leben des Kindes eine rasche künstliche Beendigung der Geburt erfordert.

Muss ein Arzt sein Urteil über die Todesursache eines intra partum verstorbenen Kindes abgeben, so soll er es tun, ohne dass er die Nachgeburtsteile einer genauen Untersuchung unterworfen hat.

Ich möchte meine Arbeit mit folgenden theoretischen Erörterungen schliessen, die über die Entstehung der Insertio velamentosa in der Literatur angestellt worden sind. Eine völlig befriedigende Erklärung hat sich bis her nicht gefunden, aber auch hypothetische Deutungsversuche liegen nur wenige vor. Die Theorien, die über die Ätiologie der Insertio velamentosa entstanden sind, gehen auch heute noch auseinander. Dies wird uns nicht weiter wundern, wenn wir bedenken, welchen ausserordentlichen Schwierigkeiten das Bestreben all der Gelehrten und Embryologen begegnet, um eine genügende Anzahl verwendbarer Präparate menschlicher Eier aus der frühesten Embryonalzeit zu gewinnen, dass die einzelnen Stadien der Placenta — und Nabelschnurentwicklung in womöglich ununterbrochener Kette nebeneinander gestellt und studiert werden können. Solange die ersten Anfänge der Entwicklung der menschlichen Eier nicht vollkommen aufgeklärt sind, kann man auch von den Erklärungsversuchen und Hypothesen über Ätiologie der Insertio velamentosa kein positives endgültiges Resultat erwarten. Leider können zahlreiche exakte Arbeiten auf dem Gebiete der vergleichenden Embryologie (Florenzo d'Erchia, Essen-Möller, Peters, Burchhard, Keibel, Coste, v. Spee) bei verschiedenen Tierarten und die dabei gefundenen Resultate nicht ohne weiteres auf menschliche Eier übertragen werden.

Hüter war der erste, der die Vorgänge bei der Ent-

stehung der Insertio velamentosa zu erklären versuchte. Er meinte, bevor die Chorionzotten zu atrophiren beginnen, bilden sich an einer Stelle des Chorions die Gefässe reicher aus als an den anderen, und dies ist die Stelle, wo sich die Gefässe zur Bildung des späteren Nabelstranges vereinigen. Je nach dem, ob sich diese gefässreichere Stelle da befindet, wo sich später die Serotina entwickelt, oder ob sich dieser Gefässreichtum an der Stelle der später zottenlos werdenden Reflexa entwickelt, so wird daraus eine placentare Einsenkung der Schnur oder eine velamentöse resultieren.

Dagegen stellte Schultze die Theorie auf, dass eine Behinderung des Amnion in seiner Formentwicklung durch den Dottergang die Ursache der velamentösen Nabelschnurinsertion sei. Er ging von der Ansicht aus, dass die Allantois und die in ihr geführten Gefässe zunächst frei gegen das Chorion verlaufen und an jeder beliebigen Stelle mit ihm sich verbinden können. Es ist dies die Stelle der späteren Nabelschnurempflanzung. Ist die Allantois mit dem Chorion an der Stelle der späteren Serotina in Verbindung getreten, so ist placentare Insertion von vornherein bestimmt. Fand diese Verbindung im Bereiche der späteren Reflexa statt, so ist die Disposition zu velamentöser Insertion gegeben, kann aber noch normal werden. Durch die allmähliche Annäherung des Amnion an das Chorion, werden die dazwischen liegenden Gebilde (Allantois und Dottergang) zusammengeschoben und zum späteren Nabelstrang formiert. Zu der Zeit nimmt das Amnion an Umfang rasch zu und übt dadurch einen starken Druck auf seine Umgebung aus; indem die Gefässe des neugebildeten Nabelstranges diesem Druck grösseren Widerstand leisten als der Ductus omphalo-entericus, so wird das Nabelbläschen nachgezogen, oder der Ductus omph.-ent. zerreisst. Infolgedessen tritt eine Verschiebung dieser Gebilde und der Umschlagstelle des Amnion nach der Stelle des Chorion frondosum — der Serotina — ein, und aus einer Insertion, die Tendenz hatte velamentös zu werden, ensteht eine placentare. — Nun kann diese Verschiebung behindert werden, wenn das Nabelbläschen durch abnorme Adhärenz am Amnion und Chorion verhindert, dass das Amnion an dieser Stelle, wo der Ductus zieht, die Nabelgefässe umschliesst. Trotzdem legen sich Amnion und Chorion aneinander. Deswegen müssen die Nabelgefässe von der Stelle aus, wo der Ductus die Zer-

rung ausübt, zwischen Amnion und Chorion verlaufen, bevor sie ihren Insertionspunkt in der Placenta erreichen, mit anderen Worten, es entsteht Insertio velamentosa. Schultze fundierte diese Theorie auf anatomischen Untersuchungen, und zwar konnte er in drei Fällen das adhärente Nabelbläschen in der Nähe der velamentösen Insertion nachweisen.

Gegen diese Schultze'sche Theorie trat zuerst Hegar auf. Er fand an einem Abortivei eine Insertio velamentosa ohne Adhärenz des Nabelbläschens. — Wenn eine Adhärenz am Ende der Schwangerschaft auch nachweisbar sei, darf man, meint er, durchaus nicht annehmen, dass eine solche auch am Anfang der Gravidität bestand, sondern höchst wahrscheinlich wird sich die Adhäsion erst viel später ausgebildet haben. Ebenfalls würde durch die Schultze'sche Theorie die Eigentümlichkeit des bogenförmigen Gefässverlaufes, der häufig auf weitem Umwege führt, nicht erklärt.

Darauf erörterte Schultze eine zweite Entstehungsmöglichkeit der häutigen Einpflanzung. Er ging von der Ausbildung der Placenta succ. aus. Wenn einige der Reflexa gegenüberliegende Chorionzotten nicht obliterieren, sondern dauernd gefässhaltig bleiben, so kommt es zur Entwickelung der Placenta succ. Wenn sich diese an der Stelle bildet, wo das Nabelstranggebilde zuerst mit dem Chorion in Verbindung getreten ist, so wird die Bildung der Amnionscheide für den Nabelstrang in gleicher Weise wie durch die Adhärenz des Nabelbläschens verhindert. So werden die grossen Stranggefässe gezwungen, zwischen den Eihäuten zur Placenta zu ziehen, d. h. es entsteht eine Insertion velamentosa.

Bei einigen Zwillingen hat Schultze noch eine andere Entstehungsart für Insertio velamentosa angegeben. Es kann nämlich der eine Amnionsack durch den des anderen Zwillings behindert werden, an die Serotina heranzutreten, und dadurch kann auch die Amnionscheide nicht bis zur Placenta fortschreiten, sondern endet am Chorion leave, d. h. velamentös.

Ahlfeld schloss sich den Schulze'schen Erklärungen an, erweiterte sie aber noch folgendermassen. Er meint, dass von der Stellung und Entwickelung des Foetus die Insertion der Schnur abhängig sein wird. Falls nämlich die Frucht der Serotina den Rücken zudreht, so müssen die Stranggefässe auf die Reflexa treffen. Nun aber dreht sich allmählich die Frucht, die stärker entwickelte Kopf-

kappe drängt das Stranggebilde vor sich her nach der schwächeren Schwanzkappe hin, so dass die Bauchseite des Foetus der Serotina gegenüber zu liegen kommt. Auf diese Weise kann aus einer velamentösen noch eine normale Insertion zustande kommen. Ist das Nabelbläschen adhärent, so verhindert es die Kopfkappe in ihrer Ausdehnung, die Schwanzkappe kann sich ebenso weit entfalten, und die Drehung unterbleibt und somit auch die Umwandlung der volamentösen Insertion in eine normale.

Gegen diese Schultze-Ahlfeldsche Theorie trat nun Schatz auf. Er behauptete, nach seinen umfangreichen Untersuchungen bestreiten zu können, dass die Dotterblase die Stelle bezeichnet, wo die Allantois zuerst das Chorion treffe. Er ist der Ansicht, dass die erste Insertion der Allantois, die nach den Gesetzen der Polarisation bestimmt wird, die bleibende definitive Nabelschnur-Insertion sei. Ferner verwirft er die Meinung, dass das adhärente Nabelbläschen einen stärkeren Widerstand leisten könnte, als die Allantoisgefässe und deswegen diese auch von ihrer primären Insertionsstelle nicht mehr abgedrängt werden können. Demnach wäre die Ahlfeldsche Anschauung von dem Drehungsmechanismus nicht haltbar.

Küstner dagegen schliesst sich Schultze an, führt aber noch eine Möglichkeit für die Äthiologie der Insertio velamentosa an. Er meint, dass die degenerativen Prozesse in der Placenta in Form von weissen Infarkten zur Insertio velamentosa führen können, und zwar dann, wenn diese Infarktbildung grössere Gebiete einnimmt einschliesslich der Stelle der primären Insertion. Nun kann diese nekrotische Partie vollständig den Bau des Placentargewebes verlieren und das makroskopische Bild der Eihäute annehmen. Erst unter dem Mikroskop sieht man degenerierte Zotten des früheren Chorion frondosum, welcher Befund uns zeigt, dass es sich hier nur um eine scheinbare velamentöse Insertion handelt.

v. Winckel akzeptierte ebenfalls die Schultzesche Hypothese, zieht aber noch weitere vier Möglichkeiten in Betracht:

1. Die primäre Entwickelung der Allantois fällt zu kurz aus, so dass sie nicht an die Serotina heranreicht. Dafür spreche die in manchen Fällen beobachtete geringe Länge der Nabelschnur und das Fehlen der Nabelschnurarterie. v. Winckel nimmt an, dass die Gefässe unter dem Amnion weiter wachsen, bis sie die Serotina erreichen.

2. Durch eine zweite Frucht wird die Anlagerung und Verbindung der Allantois mit der Serotina nicht gestattet, oder auch

3. durch fehlerhaftes Verhalten der Nabelblase verhindert.

4. Rein mechanische Ursachen, wie fehlerhafte Gestalt oder Wandveränderungen der Gebärmutter verhindern die Anlagerung der Allantois an die Insertionsstelle des Eies. Dafür spricht das häufige Vorkommen der Becken- und Querlagen, der Placenta praevia und der Uterusmyomen.

In der neuesten Zeit haben sich Essen-Möller und v. Franqué gegen die Schultze-Ahlfeldsche Theorie, wie auch gegen die Erklärungsversuche von Winckel ausgesprochen. Sie wiesen darauf hin, dass sich seit der ersten Publikation von Schultze (1867) die Ansichten in der Entwicklungsgeschichte sehr geändert und vertieft haben. Die anatomischen Voraussetzungen der Schultzeschen Erklärungen sind mit den neuesten Forschungsergebnissen der Embryologie nicht in Einklang zu bringen, und deswegen kann die Schultze - Ahlfeldsche Theorie über normale und velamentöse Insertion des Nabelstranges nicht als richtig anerkannt werden. Es existiert nämlich zu keiner Zeit eine frei zwischen Amnion und Chorion hineinwachsende Allantois, wie dies Schultze und seine Anhänger angenommen haben, sondern wie His und andere Embryologen lehren, besteht von Anfang an eine feste, niemals unterbrochene Verbindung zwischen Embryo und Chorion in Form des Bauchstieles, in den die Allantois mit den Nabelgefässen hineinwächst. Mit der späteren sekundären Umbildung des Bauchstieles in den Nabelstrang, in den der Dottergang mit dem Nabelbläschen mit eingeschlossen wird, hat die Allantois nichts mehr zu tun. Die Umgestaltung in den Nabelstrang geschieht ausserdem nicht durch die Amnionsausdehnung, sondern durch ventralwärtsfortschreitende Faltung und Verwachsung der ektodermalen Bekleidung des Bauchstieles.

Nach der Ansicht von Franqué ist die Entwickelung der Placenta auf der Serotina ebenso wie die Implantation der Nabelschnur auf der Placenta lediglich auf die durch die Serotina gegebenen günstigen Ernährungsbedingungen zurückzuführen. Diese günstigen Bedingungen für die Ernährung und die Sauerstoffaufnahme des Foetus resultieren aus der Einbettung des Eies. Erfolgt die Einbettung tief, so wird das Ei mit einem grösseren

Teile seines Umfanges der Serotina als der Reflexa angrenzen. Wird die Reflexa später umfangreicher, so ist der Bauchstiel schon gebildet. Hat die Einbettung oberflächlich stattgefunden, so wird an die Reflexa der grössere Teil der Eiperipherie anliegen und daraus eine anormale, sei es exzentrische oder velamentöse Insertion resultieren. Jedoch meint Franqué, dass die Ursache der velamentösen Insertion nicht allein in der Einbettung des Eies liegt, sondern hauptsächlich in den ausnahmsweise besseren oder ebenso guten Ernährungsbedingungen der Reflexa. Die Ursache für solch einen abnormen Ernährungszustand ist wieder zu suchen in Veränderungen der Uterusschleimhaut, welche hervorgerufen werden durch vorangegangene endometrische Prozesse. Dadurch erklärt sich das häufige Zusammentreffen der Insertio velamentosa mit anderen ebenfalls auf Endometritis zu beziehenden Placentarveränderungen, wie Placenta praevia und succenturiata, Unregelmäèigkeiten in Form der Placenta und Infarktbildungen, sowie Myomatose des Uterus und andere Veränderungen der Uteruswand. Unter solchen Verhältnissen lagert sich die Frucht mit ihrer Bauchseite und dem Bauchstiel der Reflexa gegenüber; dort findet dann auch die stärkere Zottenentwickelung statt. Mit der Zeit aber werden diese zunächst stark entwickelten Zotten von jenen der Serotina überflügelt, sie obliterieren allmählich und an der Serotina bildet sich der Mutterkuchen aus, den nun die Nabelstranggefässe von ihrer Insertionsstelle her nur so erreichen können, dass sie eine Strecke weit zwischen den Eihäuten verlaufen. Beim weiteren Wachstum des Eies wird die Placenta hauptsächlich nach der Richtung sich entwickeln, wo die besten Ernährungsbedingungen zu finden sind. So kann aus einer anfangs zentralen Insertion während der weiteren Entwickelung eine exzentrische oder marginale werden. Dies scheint ebenso natürlich, wie de Fall, dass der Stamm eines Baumes zuweilen nicht in der Mitte des Wurzelsystems befestigt ist, sondern mehr exzentrisch geworden ist, weil die Wurzeln sich mehr einseitig entwickelt haben.

In einzelnen Fällen lässt Franqué Erklärungsversuche Küstners gelten.

Bei eineiigen Zwillingen wird nach Franqué die Insertio velamentosa durch gegenseitige Raumbewegung verursacht, indem sich beide Zwillinge der Serotina gegenüber ansiedeln und indem das besser entwickelte

Amnion die Schliessung der Amnionumkleidung der Nabelschnur des anderen Zwillings verhindert.

Mit der Annahme von Franqué lässt sich aber die Hypothese von Hegar u. a. über die Ursache der mangelhaften Blutversorgung und Ernährung des Foetus bei Insertion velamentosa nicht in Einklang bringen. Franqué nimmt eine ganz besonders gut vascularisierte Reflexa als Ursache der Insertion velamentosa an und Hegar und seine Anhänger dagegen, dass bei der Insertio velamentosa die schlecht vascularisierte Reflexa einen ungeeigneten Nährboden für den Foetus darstelle, worauf die grosse Frequenz der maceriert geborenen Früchte, so wie der hohe Prozentsatz der Aborte und Frühgeburten bei Insertio velamentosa ze beziehen ist.

Schliesslich findet das Thema über die Äthiologie der Insertio velamentosa noch eine weitere Bearbeitung von Peters. Er schliesst sich der Behauptung von Franqué an, dass ein Zusammenhang der Endometritis mit der einseitigen Entwicklung der Reflexa bestehe. Jedoch müsste für diejenigen Fälle, wo sicher keine Endometritis im Spiele ist, eine andere Erklärung gefunden werden. Peters meint die Ursache dafür in der von ihm als erwiesen betrachteten Blutgefässneubildung am Kapsularisrande bei der Einbettung des Eies zu finden. Die bisher bekannten menschlichen Eier zeigen alle die Keimanlage an der Serotina und man müsste auch eine genügende Anzahl von jungen Keimen finden mit der Keimanlage an der Reflexa. Ist sie direkt gegenüber der Serotina gelagert, so erfolgt unbedingt eine Insertion velamentosa, liegt die Keimanlage nahe dem Reflexarande, so wäre mit der Annäherung die Möglichkeit einer Verschmelzung der Reflexapartie mit der Basalis. Peters erörtert weiter die Fragen, warum die Einbettung so erfolgt, dass die Keimanlage an der Serotina liegt. Dabei weist er die Vermutung von Franqué zurück, dass der Embryonalschild, als der am meisten sauerstoffbedürftige Eiabschnitt sich da anlagere, wo die besseren Ernährungsverhältnisse gegeben sind, weil damit dem Ei eine vernünftige Tendenz involviert werde. Peters vermutet dagegen, dass die Zellen des Embryonalschildes möglicherweise spezifische Potenzen zur Fixiernug des Eies besässen und diese Kräfte wirksam werden, wenn das in der Einnistungsstelle labile Ei eine solche Stellung einnimmt, dass diese Zellen der Basis genähert werden. Nach seiner Ansicht über die Einbettung des Eies ist diese als ein aktiver

Vorgang zu betrachten, wo nach einmal eingenommener falscher Polstellung eine Drehung nicht mehr möglich ist.

Nach den Untersuchungen von Nagel und Ebner lässt sich aber auch bei menschlichen Eiern eine Polarisation nicht leugnen, dass aber auch Gravitation einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Eieinbettung haben soll, muss Peters durch folgende Ueberlegung verneinen. Man könnte die Frage klinisch prüfen, indem man die Lage des Uterus vor Eintritt der Gravidität feststellte. Bei Frauen, die mit Retroflexio uteri schwanger werden, müsste bei vorhandener Gravität die Placenta stets an der Hinterwand sitzen und bei diesen Fällen, die Polarisation vorausgesetzt, müsste sich die Mehrzahl von velamentöser Insertion finden. Die velamentöse Insertion wäre demnach viel häufiger als in Wirklichkeit. Der Prozentsatz der Insertio velamentosa beträgt aber nur circa 1 % und 30 % der schwangeren Frauen besitzt dagegen Retroflexio uteri und 70 % Ante-flexio; ausserdem ist weiter festgestellt, dass in 50 % aller Geburten die Placenta der hinteren Uteruswand und ebenso oft der vorderen aufsitzt. Demnach müssten alle Kreissenden mit Retroflexio den hinteren Placentarsitz und Insertio velamentosa, und alle anderen Kreissenden mit Ante-flexio, ausgenommen 20%, müssten vorderen Placentarsitz und ebenfalls Insertio velamentosa aufweisen. Nur bei den 20 % dürfte hinterer Placentarsitz und normale Insertio vorkommen. Daran erkennt man, dass die Argumentation falsch ist, und dass Schwerkraft und Polarisation keine ursächlichen Beziehungen zur Einbettung des Eies und folglich zur Nabelschnurinsertion besitzen können. Man könnte nur von einer Sammelforschung von mehreren 1000 Fällen von Insertio velamentosa erfolgreiche Resultate über die Erklärung der Aetiologie der velamentösen Insertion erwarten.

Zum Schlusse stellt Peters einen Fragebogen auf, dessen Beantwortung diese Erforschung erleichtern soll. Er wünscht:

I. Untersuchungen ohne Berücksichtigung der früheren Utertislage, und zwar: 1. Prozentverhältnis des vorderen oder hinteren Placentarsitzes bei Insertio velamentosa. 2. Prozentverhältnis des höheren oder tiefen Sitzes der Placenta und der Häufigkeit der Vasa praevia. 3. Verhältnis dieser Zahlen zu dem Sitz der Placenta überhaupt.

II. Untersuchungen nach Sicherstellung der Uteruslage vor der Konzeption, und zwar: 1. Vergleichung des

vorderen oder hinteren Placentarsitzes, insbesondere bei vorher retroflektiertem Uterus. 2. Prozentverhältnis der Insertio velamentosa überhaupt. 3. Sitz der Placenta bei den gewonnenen Fällen von Insertio velamentosa. 4. Kommt Insertio velamentosa bei vorheriger Retroflexio uteri mit vorn sitzender Placenta vor? Die Bejahung dieser Frage würde den Einfluss der Polarisation ausschliessen. 5. Wenn dies vorkommt, dann ist das Prozentverhältnis der Fälle mit vorn und mit hinten sitzender Placenta zu ermitteln. 6. Prozentverhältnis der marginalen, resp. stark exzentrischen Nabelschnurinsertion.

Zur Aufklärung der Ätiologie der Insertio velamentosa hält Peters weiter für erforderlich, ein genaues Studium junger Eier in utero, und empfiehlt zu diesem Zwecke die Markie des unteren Eipoles durch Jodtinktur mittels Braun'scher Intra uterin-Spritze.

Es ist klar, dass es nur durch eine jahrelange, methodische, regelmässige Untersuchung aller vorkommenden Fälle, hauptsächlich auf diese von Peters aufgestellten Fragen hin, möglich wäre, die gewünschten Antworten zu geben.

Bei der jedoch grossen Seltenheit der Insertio velamentosa und mit Rücksicht darauf, dass die von einer grossen Entbindungsanstalt aufgenommenen Schwangeren nur wenige dem Institut vorher bekannt waren, und dass nur zufällig einmal gerade eine solche bekannte und folglich untersuchte Frau eine Nachgeburt mit Insertio velamentosa bietet, dürfte es selbst für eine grosse Klinik, in der jährlich tausende von Kreissenden entbinden, schwer sein, das genügende Material dazu zu bekommen.

Zur Zeit muss man sich mit der Deduktion von Franqué zufrieden stellen; besonders was die Widerlegung älterer Hypothesen anbetrifft, ist sie jedenfalls gelungen. Sie gibt uns allerdings nichts Bewiesenes, sondern auch nur eine Hypothese, deren schwer zu erbringender Beweis von neuen Entdeckungen in der Embryologie abhängig ist.

Zum Schlusse ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat. Professor Dr. Bumm für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials für dieselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen und Herrn Privat-Dozent Oberarzt Dr. Liepmann für die gütige Durchsicht derselben. Literatur.

Literatur.

Albert: Beiträge zur Pathologie der Placenta. Archiv für Gyn. Bd. 56. J. 1898.

Ahlfeld: Ueber die Entstehung der Ins. velamen. Mitteilung aus der Gesellschaft für Geb. Leipzig 1875. Archiv für Gyn. 1876 Bd. 9.

Ahlfeld: Ueber die Entstehung der Insertio centr., velam. und der Schultze'schen Falte. Berichte und Arbeiten Bd. II. 1885.

Ahlfeld: Beiträge zu der Lehre von den Zwillingen. Das Verhalten des Nabelbläschens bei den eineiigen Zwillingen. Arch. f. Gyn. Bd. XI.

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. 1898.

Benckisser R.: De haemorrhagia inter partum orta ex rupto venae umbilicalis ramo. Inaug. Dissert. Heidelberg 1831.

Böhme: Inaug. Dissert. Strassburg 1905.

Busch: Monatsschrift für Geburtskunde Bd. IV.

Burckhard: Archiv für mikrosc. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte Bd. LVII. 1901.

Brummerstädt: Cit. bei Mironoff.

Chautreuil: Cit. bei Böhme.

Chiari, Braun u. Späth: Klinik der Geb. u. Gyn. Erlangen 1852.

Cornelius F. W.: Ueber die Einpflanzung der Nabelschnur in den Eihäuten. Inaug. Dissert. Marburg 1859.

Crédé: Klinische Vorträge über Geburtshülfe 1853.

Croom: Funic hemorrhage during labour. Edinburg. Medical Journal. Febr. 1882. XXVII.2

Doléris: Zwillingsschwang. Insertio vel. der Nabelschnur des ersten Zwillings. Tod des zweiten infolge einer Blutung aus der ruptnierten Nabelschnur des Ersten. Gazette hebdom. de med. et de chir. 1896. Nr. 21.

Ducarré-Cognard: Ruptur du cordon omibilical an moment de dégagement de la tête par la brièvité ré-

lative et son insertion velamenteuse. Journ. des sages-femmes. Paris. Tome XXII.

Essen-Möller: Ueber einige Gefässanomalien der Placenta (Vasa aberrantia) nebst Bemerkungen zur velam. Insertion der Nabelschnur. Zeitschrift für Geb.. u. Gyn. Bd. 43. 1900.

Essen-Möller: Studien über die Ursachen der Varialität in der Nabeschnurinsertion der .Placenta. Vorläufige Mitteil. Lund. E. Malmoström 1901.

Florenzo d' Erchia: Ueber die Einbettung des Eies u. die Entwickelung aus dem Bau der Allantois- u. Dottersackplacenta bei der weissen Maus. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 44.3.

von Franqué: Die Entstehung der velament. Insertion der Nabelschnur. Sitzungsberichte der physik. und med. Gesellschaft zu Würzburg 1900.

von Franqué: Zur Pathologie der Nachgeburtsteile. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 43. 1901.

von Franqué: Weitere Bemerkungen der Insertio velam. Centralblatt für Gyn. 1901. Nr. 21.

S. Gallot: Inaug. Dissert. Paris 1906.

Gottschalk: Sitzung der Gesellschaft für Geb. u. Gyn. 11. März 1892. Berlin. Zeitschrift für Geb. Bd. 24. Heft 1.

Hahn: Ein Stadium der Placentarentwickelung. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. 34.3.

Hamill: New-York med. Journ. 1888.

Hartmann: Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 31.

Hecker: Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861.

Hegar: Die vel. Insertion des Nabelstranges. Berichte über die Verhandlungen der Naturforschend. Gesell. zu Freiburg. Bd. IV. 3.

Hegar: Zur Pathol. des Eies u. zum Abort in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Monatsschrift für Geburtskunde 21 Supplem. 1863.

His: Menschliche Embryonen. 1880.

Hugues: De l'implantation vélamenteuse du cordon umbilical. Thesè de Montpellier. 1884. Cit. bei Lefevrè.

C. Ch. Hüter: Neue Zeitschrift für Geburtskunde Bd. 12. Berlin 1842.

V. Hüter: Die vel. Ins. des Nabelstranges. Monatsschrift für Gebk. Bd. 28. Berlin 1866.

Hyrtl J.: Die Blutgefässe der menschl. Nachgeburt in

norm. u. abnormalen Verhältnissen. Wien. Braumüller 1876.

Keilmann: Der Placentarboden bei den decidualen Tieren. Inaug. Dissert. Dorpat 1893.

Knapp: Eineiige Zwillingsplacenta, vel. Insert. Verbl. beider Früchte während der Geburt. Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 51.

Kuhn: Wiener med. Presse 1867. Nr. 15—33.

Knötner O.: Anomalien der Nabelschnur. Handbuch von Müller II.

Lafiteduponf: Inaug. Dissert. Paris 1903.

Langerhans: Archiv für Gyn. Bd. XIII.

Lefèvre: De l'insertion du cordon dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. Thèse de Paris 1896.

Leopold: Arbeiten aus der Dresdner Klin. Bd. II.

Marschner: Gyn.-Gesellschaft zu Dresden am 22. II. 1898. Zentralbl. für Gyn. 1898.

v. Meyer C. Chr.: Schmids Encyklop. der gesamt. Med. Zweites Supplementband. Leipzig 1899.

Meyer Hans: Einige Fälle von intrauter. Verletzungen der Nabelschnur. Arch. für Gyn. Bd. 53. 1897.

Mironoff: Studien über Einsenkung der Nabelschnur in die Eihäute. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. Nr. 28 u. 29.

Peiser: Verblutungstod der Frucht unter der Geburt infolge Ruptur einer Umbart. bei Ins. vel. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 8.6.

Peters: Beitrag zur Kasuistik der Vasa praevia und Gedanken zur Theorie der I. v. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 13, Heft 1.

Porak M.: Ins. vélam. du cordon pendant le travail Ann. de Gyn. et de l'obst. Tome 47. 1897.

Poullet: Annales de Gynécologie Okt. 1879.

Pluskal: Schmidts Jahrbuch 1844.

Ricker: Siebold's Journal f. Gebk. Bd. 12.

Rivet G.: Archives de Tocologie 10. Paris 1884. cit. bei Böhme.

Röllig: Inaug. Dissert. München 1887.

Ruge P.: Einige Fälle von abnormen Verlauf der Placentargefässe. Beiträge zur Geb. und Gyn. 1872.

Sandifort: cit. bei Böhme.

Sickel: cit. bei Böhme.

Schatz B.: Gefässverbind. des Placentarkreislaufes

eineiiger Zwill., ihre Entwickl. u. ihre Folgen. Archiv f. Gyn. Bd. 27. u. 24.
Schatz F.: Über die Bebrütung des menschl. Eies. Archiv f. Gyn. Bd. 29. 1887.
Schultze: Die genet. Bedeutung der vel. Ins. des Nabelstranges. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissensch. 1866-67. Bd. IV. u. IX.
Schultze: Das Nabelbläschen ein konstantes Gebilde in der Nachgeb. des ausgetr. Kindes. Leipzig 1861.
Schultze: Ueber velam. u. placen. Ins. des Nabelschnur. Arch für Gyn. Bd. 300. 1887.
Spiegelberg: Lehrbuch der Geb.
Schwab: Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris 1900.
Stern W.: Über Excentr. Nabelschnur ins. u. deren Ursache. Inaug. Dissert. Marburg 1871.
Valenta: Memorabilien Br. 29. 1874.
Volland: Inaug. Dissert. Marburg 1899
Wesphahlen: Beitrag zur Casuist. der Nabelschnurverletz. unter der Geburt. Archiv f. Gyn. Bd. 45. 1894.
Wiere: Inaug. Diss. Kiel 1893.
v. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe 1905.
Wrisbergins: cit. bei Böhme.
Zimmermann: Strassburger mediz. Zeitung 1905.
Zöppritz: Monatschrift f. Geb. Bd. 24. Heidelberg.
Zweifel: Lehrbuch der Geb. 1895.

Thesen.

I.

Das Leben des Kindes ist bei Insertio velamentosa einer steten Gefahr ausgesetzt.

II.

Hat der Arzt in einem Falle Insertio velamentosa festgestellt oder vermutet er sie nur, so muss er vorbereitet sein nötigenfalls die Geburt jederzeit auf dem künstliche Wege beendigen zu können.

III.

Zu rasche Entleerung des übermässig ausgedehnten Uterus birgt in sich die Gefahr der Atonie.

Lebenslauf.

Verfasserin dieser Arbeit, Savka Kolar, Tochter des Ingenieur und Architekten Nikolaus Kolar, evang. Confession, wurde am 13. August 1883 zu Sarajevo in Bosnien geboren. Nach Vorbereitung durch die Volksschule in Belovar in Kroatien besuchte sie daselbst das königl. Unter-Realgymnasium von 1894—1898, von dort kam sie nach dem höheren Mädchen-Lyceum zu Agram in Kroatien, welches sie im Sommer 1902 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 13. Oktober 1902 wurde sie an der medizinischen Fakultät der Universität Zürich immatrikuliert, bestand daselbst im Sommer 1905 das Tentamen physicum. Im folgendem Wintersemester setzte sie ihre Studien an der mediz. Fakultät der Universität Berlin fort, wandte sich jedoch im Sommersemester 1906 nach der Universität Kiel. Nach einem Semester kehrte sie nach Berlin zurück, wo sie nach weiteren zwei Semestern am 23. März 1908 das Examen rigorozum bestand.

Während ihrer Studienzeit besuchte die Verfasserin die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Zürich:

Felix, Kleiner, Werner, A. Ernst, N. Ernst, Lang, Abeljanz, Martin, Ruge, Gaule, Schlatter, Eichhorst, Prochaska, Krönlein, Wyder, Höber.

In Kiel:

Quincke, Helferich, Fischer, Siemerling, v. Stark.

In Berlin:

Greeff, Lewin, Hildebrand, Bumm, E. Meyer, Stöckel Rubner, Kaiserling, Kraus, Passow, F. Strassmann, Fränkel. —

Allen diesen Herren, ihren hochverehrten Lehrern, spricht die Verfasserin ihren wärmsten Dank aus.